

Die häufigsten Ursachen der Ernährungsstörungen des Säuglings

von

CHRISTA KÖHLER

1960

AUS DER KINDERPOLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. G. Weber

Die häufigsten Ursachen der Ernährungsstörungen
des Säuglings.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Christa Köhler

aus

Osnabrück

Jahr

1960

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München



Berichterstatter: Prof. Dr. G. Weber
Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Eyer
Tag der mündlichen Prüfung: 24. 12. 1960

Meinen Eltern.

Definition	I
Ergebnisse aus der Literatur	
Aetiologie in geschichtlicher Sicht	2
Einteilungsschemata	4
Akute Ernährungsstörungen	6
Dyspepsie	
ex alimentacione	7
ex infectione	8
e constitutione	14
e curatione	15 a
Intoxikation	15 b
Chronische Ernährungsstörungen	18

Ergebnisse aus der Münchner Kinderpoliklinik

Methodik	21
Allgemeine Befunde	22
Aetiologie der Ernährungsstörungen	
Dyspepsie	29
Intoxikation	35
Dystrophie	37
Atrophie	40
Zusammenfassung	41
Literaturangaben	43

Unter "Ernährungsstörung" im Sinne von Czerny und Keller verstehen wir eine Störung der Ernährungsfunktion des Säuglings, die nicht nur auf den Verdauungstrakt beschränkt sein muß, sondern den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen kann.

Der Begriff "Ernährungsstörung" wurde 1906 von Czerny (19) geprägt. Er setzte ihn an die Stelle der bis dahin gültigen "Magen-Darmerkrankungen". Nach seiner Ansicht handelte es sich um Allgemeinerkrankungen, bei denen die Veränderungen im Magen-Darmkanal nicht das Entscheidende allein sind, auch wenn durch sie erst die Erkrankung hervorgerufen wird. Mit der Zeit sah man in der "Ernährungsstörung" vielfach eine Krankheit, die durch einen Ernährungsfehler des Kindes bedingt war (II), ja man betrachtete sogar jedes Kind als ernährungsgestört, das unphysiologisch, also mit artfremder Milch aufgezogen wurde (65). Im Allgemeinen sieht man heute nur durch Ernährungsfehler bedingte Störungen auf die chronischen Ernährungsstörungen beschränkt.

Die Ernährungsstörungen bilden auch heute noch ein wichtiges Problem der Kinderheilkunde. Durch sie wird in erster Linie die Höhe der Säuglingssterblichkeit bestimmt (20; 74). In früheren Jahren war die Sterblichkeit, bedingt durch Ernährungsstörungen, wesentlich höher. So gab Finkelstein (29) 1938 bekannt, daß drei Viertel aller Todesfälle im ersten Lebensjahr auf Verdauungsstörungen zurückzuführen waren. Die Ernährungsstörungen verdienen deshalb in Hinblick auf den Säuglingsorganismus große Beachtung, weil in dem Alter Ernährung und Verdauung die wichtigsten Funktionen sind. Die verschiedenartigsten Faktoren wirken auf das Gedeihen des Kindes zusammen. Fällt einer dieser Faktoren aus, kann das Zusammenspiel durcheinander geraten. So führt jede Störung außerhalb des Magen-Darmkanals zu einer Dysfunktion des Verdauungstraktes, und umgekehrt wirkt sich eine Toleranzüberschreitung der Verdauungsorgane auf den ganzen empfindlichen Organismus aus (4; 59).

Um die zwanziger Jahre stand man auf dem Standpunkt, daß die Ernährungsstörung auslösendes Moment sei, die Verdauungsstörung und der Durchfall aber als Folge

zu betrachten sind. Heute sieht man wie Braun (II) und Keller (43) die Ernährungsstörung nicht als Ursache, sondern als Folge der Erkrankung an.

Für die A e t i o l o g i e der Ernährungsstörungen werden verschiedene Faktoren verantwortlich gemacht. Der Ernährungszustand und die Verdauungsvorgänge können maßgeblich beeinflußt werden durch

1. Art und Menge der Nahrung, sowie das Verhältnis der Nahrungs- und Ergänzungsstoffe zueinander,
2. Umweltfaktoren; dazu zählen Pflegeverhältnisse, Klima, Traumen, besonders aber die enteralen und parenteralen Infektionen,
- und
3. individuelle Eigentümlichkeiten wie Konstitution, Disposition, Alter.

Jeder einzelne dieser Faktoren kann eine Ernährungsstörung bedingen. In der Mehrzahl der Fälle führt ein Neben- oder Nacheinanderwirken mehrerer ungünstiger Einzelfaktoren zu einer Störung (23).

Am Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts wurde das Entstehen einer Ernährungsstörung zurückgeführt auf alimentäre Fehler. Die artfremde, dem Säugling nicht adäquate Nahrung, vorzeitiges Abstillen und falsche Milchmischungen waren nach Finkelstein (28), Wertheimer (77) und Schaps (65) Hauptursache der Erkrankung. Heute sind rein alimentär bedingte Ernährungsstörungen weit zurückgetreten. Ilgner (42) spricht ihnen nur eine auslösende Rolle in der Pathognese zu, während Keller (45) erst dann eine alimentär verursachte Störung diagnostiziert, wenn alle anderen Faktoren ausgeschlossen sind, also alimentäre Ernährungsstörung nur "per exclusionem".

1938 hielt Finkelstein (29) parenterale Infektion und alimentäre Fehler in ihrer aetiologischen Bedeu-

tung noch für gleichwertig. Holt und McIntosh (36) schrieben ein Jahr später der parenteralen Infektion die Hauptschuld zu. Glanzmann (33) sieht auch heute noch Infekte außerhalb des Magen-Darmkanals als hauptsächlich pathogenetisches Moment an, während Weingärtner (76) bei den nicht durch Coliinfektion bedingten Ernährungsstörungen ein deutliches Überwiegen der parenteralen Gruppe fand.

Die biologische Bedeutung einiger Darmbakterien für das Gedeihen des Säuglings erkannte man schon vor 70 Jahren. So fand man in bestimmten Darmabschnitten charakteristische Keime (5). 1905 machte Moro (53) als erster auf die pathogenetische Rolle "unspezifischer Darmkeime" aufmerksam. Er entdeckte Colibakterien bei toxischen Säuglingen in Darmabschnitten, in denen sie bei gesunden Kindern nicht aufzufinden waren. Bessau und Bossert (6) bestätigten später diesen Befund.

Nach Moro (54) sollte es nur zu einer "endogenen" Infektion durch ein virulent gewordenes, aber gewöhnliches Colibakterium kommen; Voraussetzung wäre eine Functio laesa des Dünndarmepithels. 1926 wies Scheer (66) pathogene Colistämme als Erreger von Ernährungsstörungen nach. Adam (I) gab dann 1927 bekannt, daß bestimmte Colitypen eine Säuglingsenteritis auslösen können; Goldschmidt (34) untersuchte 1933 dieses Problem weiter. Beide konnten sich damals nicht durchsetzen; alimentäre Fehler als Ursachen überlagten alle anderen Ansichten. Die Umwälzung setzte erst in den Jahren 1944-49 ein. In England erkannte man zuerst, welche große Rolle bei der Aetiologie der Säuglingsenteritis die Colikeime spielen. Heute ist die Bedeutung dieser Keime überall anerkannt.

Bei jeder Ernährungsstörung sind konstitutionelle Momente maßgeblich mitbeteiligt. Das zeigt sich schon in der Knabenübersterblichkeit bei dieser Erkrankung. Kleinschmidt (26) macht sogar konstitutionelle Anomalien als häufigste Ursachen der Ernährungsstörung verantwortlich.

Nach allgemeiner Auffassung sind in unserer Zeit enterale und parenterale Infekte als Hauptursachen für den Beginn einer Ernährungsstörung anzusehen. Unterstützend

für das Entstehen der Erkrankung wirken gleichzeitig bestehende alimentäre, konstitutionelle und pflegebedingte Fehler. Pfandler (60) konnte noch die These aufstellen: "ex alimentatione erkranken die Kinder und ex infectione sterben sie". Die große Bedeutung, die der Infektion in der Aetiologie der Ernährungsstörung heute zukommt, veranlaßt Adam (2) zu der Feststellung: "ex infectione erkrankt der Säugling und stirbt er auch".

Aus der frühesten Zeit der Paediatric stammt die erste Einteilung der Ernährungsstörungen. Wiederhofer (78) teilte 1880 die Krankheiten des Magen-Darmkanals nach Sektionsbefunden ein. Dieses Schema war nach Czerny unbrauchbar, weil die Beobachtungen des Klinikers sich nicht mit den Befunden des Pathologen deckten. Czerny und Keller (19) erforschten die Auswirkung der Störung auf den Gesamtorganismus. An Stelle der "Magen-Darmerkrankungen" stellten sie den Begriff "Ernährungsstörung". Diese Ernährungsstörungen teilten sie ein nach aetiologischen Gesichtspunkten in Ernährungsstörungen ex alimentatione, ex infectione, e constitutione und e curatione.

Finkelstein (29) hielt diese Einteilung nach aetiologischen Grundsätzen für fraglich. Nur in den wenigsten Fällen war ein aetiologischer Faktor beteiligt, meistens waren mehrere Ursachen verantwortlich. So stellte Finkelstein ein System der Ernährungsstörungen nach führenden Symptomen und nach Krankheitsschwere auf. Den akuten Störungen setzte er die chronischen Fälle gegenüber. Zu den akuten Erkrankungen zählten Dyspepsie und Intoxikation; die chronischen Ernährungsstörungen setzten sich zusammen aus Dystrophie und Atrophie.

Keller (43) lehnte die "akute Ernährungsstörung" als alleinige Bezeichnung ab, da die Reihenfolge der krankhaften Vorgänge nicht "Ernährungsstörung - Durchfallserkrankung" ist, sondern "auslösende Ursache - Ver-

daunungsstörung - Durchfall - Ernährungsstörung". Er teilte nun nach aetiologisch-pathogenetischen Gesichtspunkten ein. Die "akute Durchfallserkrankung des Säuglings mit Ernährungsstörung" kann ausgelöst sein enteral, d.h. alimentär oder infektiös, oder parenteral bedingt sein durch eine fokale, vorwiegend otogene, oder allgemeine Infektion.

Akute Ernährungsstörungen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind am Anfang der akuten Ernährungsstörungen nicht bekannt. Die einzelnen Organbefunde, die bei Sektionen gefunden werden, sind nicht charakteristisch, sondern Zeichen einer allgemeinen Stoffwechselstörung: Der Darm ist auffällig erweitert und hyperaemisch, die Leber verfettet; Leber und Milz zeigen eine mehr oder weniger starke Haemosiderose; die Lipide sind in der Nebenniere verschwunden. Das Hirnoedem, das sich fast in allen Fällen entwickelt, scheint hauptsächlich die nervösen Erscheinungen zu verursachen (2; 10; 19; 29; 33; 36; 43; 61).

So uncharakteristisch diese pathologischen Befunde bei der akuten unspezifischen Ernährungsstörung sind, so zeigen histologische Untersuchungen am Frühsektionsmaterial bei der akuten enteral-infektiösen Ernährungsstörung Veränderungen, die mit der Schwere der Erkrankung übereinstimmen. Es treten eitrige Entzündungen und Geschwüre im Dickdarm auf. Im Verlauf des Dünndarms entstehen enteritische Herde, die von oben nach unten an Größe zunehmen. In gleicher Intensität ist die Schleimhaut von Dyspepsiecolibakterien besiedelt (42).

Die akuten Ernährungsstörungen gingen bisher zahlenmäßig nicht so zurück wie die chronischen. Die USA allerdings haben bis jetzt eine kontinuierliche Abnahme zu verzeichnen, während in Finnland und in den Niederlanden durch den letzten Krieg ein vorübergehender Anstieg festzustellen war (75). Die Verschlechterung der hygienischen Bedingungen, der Wohnverhältnisse und die Nahrungsbeschränkung zeigten nicht nur ihren Einfluß auf die Zunahme der Erkrankungen, sondern auch auf das Ansteigen der Säuglingssterblichkeit. Vor dem Krieg lag diese in der CSR bei 10%, im und nach dem Krieg stiegen die Zahlen bis zu 20% an. (72)

Zu den akuten Ernährungsstörungen zählen die Dyspepsie als nicht-toxische Form und die Toxikose. Beide unterscheiden sich nur graduell.

Dyspepsie

Die aetiologischen Vorbedingungen für das Entstehen der Dyspepsie sind verschiedenartig. Frühere Ernährungsschäden können eine nicht unbedeutende Voraussetzung sein. In den wenigsten Fällen gelingt es, nur einen Faktor verantwortlich zu machen. Eine Dyspepsie kann hervorgerufen sein alimentär, infektiös, konstitutionell oder durch Pflegefehler.

I. ex alimentatione

Die Bedeutung für Ernährungsweise wird schon daraus ersichtlich, daß fast nur künstlich ernährte Säuglinge erkranken. Friedmann (31) gab einen Anstieg der Erkrankungen bei vier Monate alten Säuglingen an. Bis zu diesem Alter wurden die Kinder ausnahmslos gestillt; erst die artfremde Ernährung erleichterte das Entstehen der Erkrankung. Auf Kosten der Fehlernährung geht auch der sprunghafte Anstieg der Ernährungsstörungen in Notzeiten (wie z. B. im Kriege). Heute allerdings sind bei uns nur alimentär verursachte Dyspepsien geworden.

Rein quantitative Ernährungsfehler sind Unter- und Überernährung. Die Unterernährung führt allmählich zu einer Resistenzminderung. Bei der Überfütterung liegt eine Toleranzüberschreitung vor. Es kommt zu einer Störung in der Synergie der Verdauungsfunktionen. Dittrich (20; 21; 22) konnte so im Röntgenbild neben Störungen der Motorik auch Störungen des Tonus und der Sekretion im Dünndarm nachweisen. Diese Fehlleistungen im Verdauungsablauf führen zur Bildung eines inadzequaten Chymus für die einzelnen Darmabschnitte. Er stellte einen starken motorischen Reiz für den Darm dar und erklärt so die beschleunigte Passage.

Beim abrupten Übergang von Muttermilchnahrung auf künstliche Ernährung kann es zum Auftreten der sogenannten Abstilldyspepsie kommen. Unverträglichkeit von Kuhmilch und zu häufiger Nahrungswechsel beim jungen Säugling sind ebenso als krankheits-erregende Faktoren bedeutsam.

Qualitative Ernährungsfehler können schon dadurch entstehen, daß die Brustnahrung zu lange aufrechterhalten wird ohne Beinahrung. Salze und Eiweißstoffe werden beim Kind dann in ungenügender Menge zugeführt (25).

Eine Ernährungsstörung kann den Säugling ebenso bei zu geringem Fett- und Eiweißgehalt in der künstlichen Ernährung befallen. Auch Mangel an Vitaminen wie fehlerhafte Korrelation der Nährstoffe zeigen sich schädigend.

In der früheren Zeit gab man oft zersetzer Milch die Schuld für das Entstehen der Ernährungsstörung. Dabei bewirkten dies die Mikroorganismen, die nachträglich die Nahrung infiziert hatten. So führte man auch die Ursache der gehäuft im Sommer auftretenden Diarrhoe, soweit keine spezifische Infektion gefunden wurde, auf bakterielle Zersetzung der Nahrung zurück (29; 61; 64;). - Eine auslösende Rolle kann ebenso der pasteurisierten Milch zukommen, wenn sie abgetötete Colikeime enthält. In Massen vermögen diese eine Dyspepsie herbeizuführen (59).

2. ex infectione

Als auslösende Ursache stehen Infektionen weit an der Spitze. Nach dem Angriffspunkt der Erreger unterscheiden sich die enteralen von den parenteralen Infekten.

Die e n t e r a l e n I n f e k t i o n e n können hervorgerufen werden durch Bakterien und Viren. Nach Rominger (64) ist allerdings die enterale Virusinfektion noch ungeklärt.

Unter den Bakterien stehen die pathogenen Colikeime an erster Stelle. Bekannt sind heute als Ursache für kindliche Durchfallserkrankungen die Typen: 026:B6 - 055:B5 - 086:B7 - 0111:B4 - 0125:B15 - 0126:B16 - 0127:B8 - 0128:B12. Da die Dyspepsiecoli endemisch verbreitet sind, kann es sich nicht um Mutationsformen harmloser "Normalkoli" handeln (3); Versuche, durch Mutationen einen pathogenen Typ zu züchten, schlugen fehl. Die alleinige Pathogenität der Colibakterien wurde durch Fütterung reiner Colirassen und promptes Entstehen einer Dyspepsie bewiesen (Ferguson (27) bei erwachsenen Freiwilligen, Scheer (67) bei magendarmgesunden Säuglingen). Ein Virus war dabei nicht beteiligt. So ist auch noch Ocklitz (57) eine Kopplung des Dyspepsiecolierregers an das Grippevirus unwahrscheinlich, da keine strenge Abhängigkeit zwischen vermehrtem Auftreten der Coli-enteritiden und dem Ansteigen grippaler Infekte besteht.

Massive Infektionen mit hochvirulenten Colikeimen können direkt zur Erkrankung führen. In der Regel spielen aber resistenzherabsetzende Einflüsse eine ausschlaggebende Rolle wie Fehlernährung, konstitutionelle Eigentümlichkeiten, Hitze, funktionelle Unreife, Pflegeschäden. Parenterale Infekte sind als Bahnung nicht erforderlich, sie erleichtern aber das Haften der Infektion (8).

Die größte Infektionsgefahr für den jungen Säugling kommt vom Menschen. Massennpflege ist entscheidend für das Auftreten von Epidemien. Bei größter pflegerischer Sorgfalt kann kaum eine Übertragung der Dyspepsiecoli verhindert werden. Nach Aufnahme eines erkrankten Kindes konnten Braun und Boehm-Aust (12) die pathogenen Colitypen innerhalb von 18 Stunden an allen Gegenständen im Krankenzimmer finden. Als Hauptinfektionsquelle gilt das Bett. Eine Übertragung kann durch Schmierinfektion stattfinden. Nach Laurell (48) kommt der Übertragung durch Luftschub eine größere Rolle zu, da Keime sehr

häufig aus dem Nasenrachenraum gezüchtet werden können. Auch Müller (56) hält diesen Infektionsweg für den bedeutendsten, da mit Beendigung der kälteren Jahreszeit die Saalepidemien aufhören. Die Erklärung beruht darin, daß durch die Lüftung die Keimzahlen steil abstürzen.

So ist es nicht verwunderlich, daß Kinder mit positivem Dyspepsiecolibefund vorwiegend aus Anstalten und Heimen stammen. Nach Marget (50) und Keller (43; 45) infizieren sich die Hälfte aller Säuglinge in der Klinik, während Ocklitz (57) in rund 66% den Hospitalismus für den positiven Dyspepsiecolibefund verantwortlich macht. - Die colipositiven Anstaltsdyspepsien sind mehr als doppelt so hoch wie die Aufnahmedyspepsien (nach Fleischhauser (30) beträgt das Verhältnis 410:169, nach Keller (43) 50%:18,8%.) Dabei stammen noch 50% der "Aufnahmedyspepsien" aus anderen Kliniken, so daß die colibedingten Dyspepsien vornehmlich als anstaltsgebunden in Erscheinung treten. Nur Michialicová (52) gibt an, daß die Zahl der Erkrankungen in der Slowakai im häuslichen Milieu größer ist als die in Anstalten untergebrachten Kinder. Die Ursache liegt dort in den hygienisch günstigeren Verhältnissen in den Kinderheimen.

Der Prozentsatz, für den Dyspepsiecolikeime als Ursache einer Ernährungsstörung verantwortlich zu machen sind, schwankt zwischen 27% (38) und 58% (57). Ocklitz (57) fand von 1951 bis 1952 einen Anstieg von 54,7% auf 58%.

Adam (2) wies bei rund einem Drittel aller Dyspepsien Colikeime nach. Weingärtner (76) gab 1959 bekannt, daß 40% der Dyspepsien durch Colierreger bedingt seien, die gleiche Zahl, nämlich 43%, veröffentlichte auch Keller (44). Die Häufigkeit des Vorkommens der Dyspepsiecoli ist verschieden. Sie hängt davon ab, ob nur Epidemien oder alle akuten Ernährungsstörungen miterfasst werden. Bei Enteritisepidemien läßt sich fast bei allen erkrankten Kinder der gleiche pathogene Keim

nachweisen.

Dyspepsiecolierkrankungen kommen sporadisch vor; eine Häufung der Krankheitsfälle wird vornehmlich in den Wintermonaten und im Frühjahr festgestellt (2; 8; 12; 14; 41; 50; 56).

Für Epidemien kommen besonders die Typen OIII:B4 und O55:B5 in Frage. Bei Infektionen mit den Colistämmen OIII:B4 und O26:B6 ist ein schwerer Krankheitsverlauf festzustellen. Nach verschiedenen Autoren (14; 15; 16; 52; 58; 62; 76; 79) liegen am häufigsten Infektionen mit dem Typ OIII:B4 vor. Szigethy (73) fand diesen Keim sogar in 93% aller durch Dyspepsiecoli infizierten Fälle. Braun und Boehm-Aust (12) beobachteten bei Krankenuntersuchungen, daß in den letzten 2-3 Jahren hauptsächlich der Colistamm O55:B5 nachzuweisen war, während nach 1945 vorwiegend Infektionen durch OIII:B4 zustande kamen. Diese Feststellung wurde von anderen Kliniken bestätigt (18; 32; 41; 50).

Hoster (38) beobachtete jetzt schwere Verlaufsformen und mehr Todesfälle als früher. Die Letalität betrug 1952 0,8%, 1953 schon 4,3%. Szigethy (73) gibt sogar eine Letalität von 10% an. Weingärtner (76) berechnete nach seinen Unterlagen eine Gesamtsterblichkeit von 8,3%. Die Sterblichkeit von Kindern mit und ohne Dyspepsiecolikeimen verhält sich dabei 1952 8,7%:7,9% und 1957 6,8:9,3%. Sie hat sich also etwas zuungunsten der Gruppe ohne Coli verschoben. Weingärtner führt dies auf die schweren parenteralen Infekte zurück.

Bei der Dyspepsiecoliinfektion tritt zuerst eine bakterielle Besiedlung des Dünndarmepithels ein, anfangs herdförmig, dann aber sich flächenhaft ausdehnend. Eine Erklärung für die spezifische Pathogenität der Dyspepsiecolikeime kann bis jetzt noch nicht gegeben werden (2; 13). Für das Zustandekommen der schweren Allgemeinerscheinungen gibt es verschiedene Theorien: Czerny und Keller (19) dachten an die Resorption von Toxinen und Gewebeerfallprodukten, Bessau (6) führte

es auf Resorption von Coliendotoxinen zurück, während Moro (55) das Passieren von biogenen Aminen durch die geschädigte Darmschleimhaut verantwortlich macht.

Während Dyspepsiecoli vorwiegend in Ländern mit gemäßigttem Klima vorkommen, sind die Erreger der Salmonella- und Shigellagruppe bei uns nicht in einem so hohen Maße als Ursachen zu finden wie in den südlichen und tropischen Ländern (2).

Die Shigellosis ist eine kosmopolitische Erkrankung, die in den meisten Ländern endemisch vorkommt. In unserem Klima zeigt sich eine Zunahme der Erkrankungen in der heißen Jahreszeit als Spätsommergipfel. Hutchinson (41) fand in 2,6%, Rauss (62) in 11% der Ernährungsstörungen Erreger der Shigellagruppe. In Novara konnte Schiavini (68) in keinem Fall Shigellen nachweisen, während Holt und McIntosh (37) angeben, daß 60% der Verdauungsstörungen in Mexiko durch diese Keime verursacht sind. In New York selbst rufen sie 20% der Ernährungsstörungen hervor.

Die Salmonellosen sind sehr viel pathogener als die Dyspepsiecoli; der Krankheitsverlauf ist äußerst schwer. Die Erkrankungen bevorzugen die kühleren Jahreszeit; sie sind häufig von einem katarrhalischen Infekt begleitet. Brokman (15) führte in Polen 10% der Krankheitsfälle auf Salmonellaerreger zurück, Breton (14) wies den Keim in 3,9% der Darmstörungen nach. Wenn die Erkrankungen nicht antibiotisch behandelt werden, zeigen sie eine hohe Letalität.

Enterotoxin-bildende und Antibiotica-resistente Staphylococci sind in letzterer Zeit öfters als Erreger bösartiger Durchfallserkrankungen aufgetreten (59).

Nur dann kann von einer parenteral bedingten Durchfallserkrankung gesprochen werden, wenn sie mit einem parenteralen Infekt zeitlich zusammenfällt, wenn Fieber auftritt und

gleichzeitig im Stuhl keine pathogenen Colibakterien nachweisbar sind (44).

Der Prototyp der fokal-parenteral bedingten Dyspepsien sind die schleichende Nabelinfektion (47) und die okkulte Mastoiditis (43); beide sind durch zunehmende antibiotische Therapie stark zurückgegangen.

Nach Rauss (62) werden 30% der Dyspepsien durch parenterale Infekte hervorgerufen; Friedmann (31) fand sie in 53% der Krankheitsfälle verantwortlich für das Entstehen der Ernährungsstörung. Bei Weingärtner (76) überwiegt die parenterale Gruppe deutlich bei den Dyspepsien ohne Coli. Auch Keller (44) spricht den parenteral bedingten Durchfallserkrankungen eine große Bedeutung zu, da nach seinen Untersuchungen sich die enteralen Erkrankungen im Rückgang befinden.

Parenterale Infekte erleichtern eine Superinfektion mit Colikeimen. Trotzdem sind die dyspepsiecolipositiven Dyspepsien mit parenteralem Infekt an Zahl geringer als ohne parenteralem Infekt. Ocklitz (57) fand in 30,6% der parenteral bedingten Dyspepsien Colierreger, im Gegensatz zu den in 56,2% durch enterale Infektion hervorgerufenen Ernährungsstörungen; Keller (44) stellte ein Verhältnis von 14,5% zu 43% fest.

Banale Infekte wie Grippe, Rhinitis, Rhinopharyngitis stehen an der Spitze als auslösende Momente. Keller (44) konnte an seinem Krankengut zeigen, daß bei Grippeinfekten jedes zweite Kind mit Dyspepsie reagiert. Die übrigen Infektionen führten nach seiner Statistik nur bei jedem achten Kind zu einer Ernährungsstörung. - Erreger dieser Krankheitserscheinungen sind gewöhnlich Viren der common-cold-Gruppe (36; 59). Makower (49) gelang es, bei zehn Kindern, die zunächst an katarrhalischen Infekten und schließlich an schweren Diarrhoen erkrankten, das Coxsackievirus nachzuweisen.

Otitiden, Erkrankungen der tieferen Luftwege, eitrige Erkrankungen der Harnwege, der Haut und der Knochen lösen besonders leicht eine Dyspepsie

aus. Dabei werden im Gegensatz zu den colipositiven Ernährungsstörungen in erster Linie ältere Säuglinge betroffen. Oft stellt sich ein Circulus vitiosus ein. Der Infekt führt zur Ernährungsstörung und diese begünstigt wiederum die Fortdauer der Infektion (25).

Über die Beziehung zwischen parenteralem Infekt und Darmerkrankung ist wenig bekannt. Selbst geringe parenterale Infektionen können in kurzer Zeit schwere Auswirkungen hervorrufen. Die Verschiedenheit der Reaktionen liegt nach Stenger (71) hauptsächlich im Nervensystem begründet. Es kommt nach seiner Ansicht zu einer Auslösung der Symptome auf neuralem Wege, auf keinem Fall aber durch Resorption von Toxinen. - Ocklitz (57) dagegen sieht als erwiesen an, daß Toxine und neurovegetative Dysregulation zusammenwirken; schließlich kann es zu einer sekundären Infektion des Darmes kommen (parenteral bedingte Ernährungsstörung = sekundäre Enteritis nach Adam (2)).

3. e constitutione

Konstitutionsschwächen und -fehler können von sich aus allein eine Ernährungsstörung bedingen. Sie erleichtern anderen pathogenetisch ungünstigen Faktoren ihr Wirken, da sie die Widerstandskraft des Säuglings erheblich herabsetzen. Durch ihre resistenzherabsetzenden Einflüsse sind sie deshalb für die Aetiologie ausschlaggebend.

Von großer Bedeutung ist die Altersdisposition. Neugeborene und Frühgeborene sind besonders anfällig und den Umweltschädigungen hilflos ausgesetzt. - Je jünger das Kind ist, desto mehr neigt es zu Durchfällen. Nach Adam (2) macht sich hier die funktionelle Unreife besonders bemerkbar. Rominger (61) macht dafür die unvollkommene zentrale Regulation in den ersten drei Lebensmonaten verantwortlich.

Bei den infektiösen Ernährungsstörungen zeigt sich eine bestimmte Bevorzugung von Altersgruppen. Parenteral verursachte Dyspepsien befallen besonders ältere Säuglinge, während Coliinfektionen bis zu 75% bei Kindern im ersten Trimenon in Erscheinung treten, Salmonellosen aber nur zu 50% bei Kindern im ersten Lebensjahr vorkommen (76). Cooper (18) wies nach, daß pathogene *E. coli* in 76,9% Säuglinge befallen, Salmonellosen nur in 38,6% und Shigellenerkrankungen nur in 18,1% Säuglinge betreffen.

Kinder mit einfachen oder komplexen Mißbildungen fallen sehr leicht einer Ernährungsstörung anheim. Auch organische Erkrankungen wie angeborene Herzfehler, Lues erhöhen die Anfälligkeit.

Vorbelastet sind auch Kinder mit neuropathischer Diathese. Nach Bamberger (4) und Rominger (64) liegt dieser Krankheitsbereitschaft eine allgemeine oder nur intestinale Überregbarkeit zugrunde. Exsudative wie auch lymphatische Diathese führen bei Kindern zu einer besonderen Anfälligkeit.

Chronische Ernährungsstörungen wie eben überstandene Infekte bewirken bei Säuglingen eine leichte Beeinflußbarkeit durch Umweltsveränderungen.

Ausschlaggebend ist schließlich die künstliche Ernährung. So befallen Ernährungsstörungen in der Mehrzahl der Fälle künstlich ernährte Säuglinge, seltener kommen sie auch bei Brustkindern vor. Die Brusternährung ist für das junge Kind die ideale Ernährung. Sie schützt weitgehend vor Infekten; kommt es aber einmal zur Erkrankung, so läuft diese in milderer Form ab. - Eine amerikanische Statistik aus dem Jahre 1949 zeigt die Überlegenheit der natürlichen Ernährung. Es erkrankten an Ernährungsstörungen: 3% der Brustkinder, aber 40% der Säuglinge, die mit Trockenmilch (8%), pastourisierter Milch (12%) und ungekochter Kuhmilch (20%) ernährt

wurden (37).

Auch Infektdauer und Letalität zeigen deutliche Abhängigkeit von der Art der Ernährung. Wertheimer (77) konnte 1921 zeigen, daß ein Infekt bei einem Ammenkind 0,5 - 1 Woche dauert, bei einem Flaschenkind rund 2,5 Wochen; die Letalität stieg von 0% beim natürlich genährten Kind auf 28% beim künstlich genährten Säugling an. Das ernährungsgestörte Kind wies während eines Infektes eine Letalität bis zu 90%. Diese hohen Letalitätszahlen sind heute dank der Antibiotica und Sulfonamide verschwunden.

und 4. e curatione

In den Kulturländern sind Pflegeschäden in den letzten Jahrzehnten ständig zurückgegangen.

Mangelhafte Hygiene kann in manchen Fällen eine Ernährungsstörung bedingen. Als wichtig stellte sich die persönliche Reinlichkeit und eine genügende Versorgung der Bevölkerung mit Wasser heraus. In Ländern, wo diese Forderungen nicht erfüllt werden können, zeigt sich ein Anstieg der Erkrankungen und Sterbeziffern.

Daß soziale und wirtschaftlich schlechte Verhältnisse einen großen Einfluß auf die Erkrankungen haben, konnte schon Mendoza beweisen (51). 63,1% der an Ernährungsstörungen erkrankten Kinder stammte aus sozial schlechtem Milieu. Diese unzulänglichen sozialen Verhältnisse wirken sich besonders ungünstig aus, wenn der Säugling außerdem künstlich ernährt wird (29).

Fehler in der Fütterung können auch als pathogenetisches Moment bedeutend sein. So kann der Säugling auf unregelmäßige Nahrungszufuhr, auf Unruhe in der Umgebung mit einer Resistenzminderung reagieren, die leicht zu einer Gedeihstörung führt.

Atmosphärische Einflüsse im Sinne einer Überhitzung oder Abkühlung stellen für die Thermolabilität des jungen Säuglings große Gefahren dar. Durch Wärmestauung kann ein echter Hitzschlag auftreten. Es versteht sich, daß die Art der Kleidung eine große Rolle spielt.

Aber auch durch Therapiemaßnahmen, so zu viele Medikamente, entstehen Schädigungen im Verdauungsablauf.

Intoxikation

Ohne vorhergehende Dyspepsie kann sich das toxische Zustandsbild nicht entwickeln. Auf welche Weise aber eine Dyspepsie in die Toxikose übergeht, ist heute noch unbekannt.

Die Intoxikation ist ein Stoffwechselproblem. Der Sektionsbefund ist daher genau so uncharakteristisch wie der der Dyspepsie. Dittrich (20; 21) konnte vor dem Röntgenschirm verzögerte Magen-Dünndarmentleerungen feststellen. Diese Entlerrungsstörungen führten in 15% der Fälle zu Darmlähmungen. Dadurch kann einer Vergiftung mit toxischen Substanzen erheblich Vorschub geleistet werden. Durch die Komplikationen ist die hohe Letalität nicht verwunderlich.

Grundler (35) beobachtete 1951 einen tödlichen Ausgang in 13% aller Toxikosen, Mendoza (51) 1958 eine Letalität von 14,6%.

Die Intoxikation wird durch die gleichen Ursachen hervorgerufen wie die Dyspepsie. Ernährungsfehler sind ebenso pathogenetisch wirksam wie Infekte. Grundler (35) spricht dabei den enteralen Infekten eine größere Pathogenität zu als den parenteralen. Rominger (64) macht für das Entstehen der Erkrankung besonders Bakterientoxine, Eiweiß aus der Nahrung und Allergene verantwortlich.

Das Alter der Kinder spielt eine große Rolle. So waren nach Grundler (35) 84% der erkrankten Kinder noch nicht einmal ein Vierteljahr alt. Besonders häufig wurden Frühgeborene und Säuglinge im ersten Lebensmonat betroffen.

Nach Betke (8) kann die Entstehung nie auf eine Ursache zurückgeführt werden, stets wirken Individualität, Ernährung und Umwelt (=Infektionen) zusammen. Konstitutionelle und funktionelle Faktoren hält Biesalski (9) von größerer Bedeutung als die infektiöse Noxe.

Die Säuglingsintoxikation zeichnet sich durch drei Hauptmerkmale aus: Exsikkose, Acidose und der eigentlichen Toxikose. Die Exsikkose wird hervorgerufen durch Erbrechen, Durchfälle und Hyperpnoe. Durch den Wasserverlust soll das Coma ausgelöst werden (38), da dadurch Stoffwechselstörungen durch Sauerstoffmangel im Gehirn auftreten. Nach Ansicht verschiedener Autoren (7; 23; 24; 25; 26; 29; 39; 40; 69) schafft die Exsikkose die Vorbedingung für die Entstehung der Toxikose. So konnte auch Stenger (70) im Tierexperiment erst dann eine Intoxikation herbeiführen, wenn er auf eine vorherige Exsikkose nicht verzichtete.

Für das Zustandekommen der schweren Krankheitserscheinung gibt es verschiedene Theorien. Das toxische Agens ist in den Augen von Adam (2) in den Coliendotoxinen zu sehen; Moro (55) hält die Vergiftung des Körpers

mit biogenen Aminen von pathogenetischer Bedeutung, während Finkelstein (29) die Bildung histaminähnlicher Schockgifte verantwortlich macht. Stenger (71) untersuchte dieses Problem im Tierexperiment, indem er jungen Hunden Crotonoel in die Paukenhöhle injizierte. Die Schnelligkeit, mit der die Reaktionen einsetzten, sprach nach seiner Ansicht gegen eine Entstehung durch toxische Produkte (Nachweis der Nichttoxität des Crotonoels durch subcutane Injektionen). So erklärte sich Stenger die Intoxikationsentstehung durch eine völlige Entgleisung der vegetativen Regulationen. Biesalski (9) konnte die Stengersche "Reflextheorie" durch eigene Untersuchungen nicht bestätigen. Nach seiner Meinung steht die Wirkung resorbierter Toxine im Vordergrund. Wahrscheinlich sind Exsikkose, Toxine und vegetative Reize gemeinsam beteiligt.

Chronische Ernährungsstörungen.

Zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen besteht ein enger Zusammenhang. Schlechtes Gedeihen führt leicht zum Auftreten akuter Störungen, umgekehrt leiten recidivierende akute Störungen eine chronische Ernährungsstörung ein (10).

Chronische Ernährungsstörungen sind durch ein Nichtgedeihen charakterisiert. Sie treten als Dystrophie und Atrophie auf. Die Atrophie entwickelt sich aus der Dystrophie; sie stellt den schwersten Grad der Abmagerung dar. Während bei der Dystrophie noch eine leidliche Nahrungstoleranz vorliegt, führen geringste Steigerungen in der Ernährung bei der Atrophie zu Gewichtsstürzen (= paradoxe Reaktion).

Bei Sektionen zeigt sich fast völliger Fettschwund - Atrophie und Haemosiderose der Organe - Lipoidschwund in Leber und Nebennierenrinde - Eiweißverlust bis zu 33% - Schwund des lymphatischen Gewebes - verschiedenste Übergänge von akut entzündlichen zu chronischen Veränderungen (29; 42; 61).

Der dystrophische Säugling ist gezwungen, von seinen eigenen Reserven zu leben. Die Folge davon ist der Verlust an Nahrungsreserven. Auch ein Teil der aktiven Organsubstanz geht verloren (2). Mit jeder Abnahme des Fettpolsters verringert sich der Wärmeschutz des Säuglings. Die relativ große Körperoberfläche verlangt aber ständige Wärmeproduktion. Infolgedessen steigt der Kalorienbedarf noch an, so daß die Dystrophie beschleunigt wird. Bei der Atrophie sind alle Vorräte aufgebraucht (33; 59).

Die Aetiologie ist verschiedenartig. Wie bei den akuten Ernährungsstörungen wirken mehrere Faktoren zusammen. Ob als häufigste Ursache Ernährungsfehler oder Infekte anzusehen sind, ist wegen der Vielfalt der Einflüsse schwer zu entscheiden.

Nach einigen Autoren (2; 4; 29; 46; 64) spielt der Infekt die entscheidende Rolle. Choremis (17) findet auch in den meisten Fällen eine zugrundeliegende Infektion. Nach seiner Erfahrung werden davon besonders Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres betroffen, während bei jüngeren Säuglingen in der Regel Nahrungsfehler zur Dystrophie und Atrophie führen. Adam (2) erkennt nur unter außergewöhnlichen Umständen quantitative oder qualitative Fehlernährung als maßgebliches pathogenetisches Moment an. Glanzmann (33) sieht in alimentären Fehlern die Hauptursache für das Entstehen einer chronischen Ernährungsstörung.

Konstitutionelle Momente sind von entscheidender Bedeutung. So zeigt sich eine große Altersdisposition. Fast alle schweren Fälle betreffen Kinder innerhalb der ersten vier Lebensmonate (61); im zweiten Lebensjahr werden die chronischen Ernährungsstörungen selten, im dritten nicht mehr beobachtet (17).

Recidivierende Dyspepsien bewirken eine Störung in der Assimilation und führen so eine Dystrophie herbei. Da das dystrophische Kind wiederum sehr zu Durchfällen neigt, entwickelt sich leicht aus der Dystrophie die Atrophie.

Angeborene Mißbildungen und Herzfehler senken die natürliche Widerstandskraft; sie unterstützen andere pathogenetische Faktoren in ihrem Wirken. Nach Bamberger (4) stören sie die Assimilation genau so wie Infekte.

Holt und McIntosh (36) wie Kiss (46) sprechen den schlechten Wohnverhältnissen großen Einfluß zu. Aber auch das Leben in Heimen führt bei manchen Kindern durch die Häufung der Infekte und die fehlende individuelle Pflege zu einer Entwicklungsstörung, die schließlich in einer Dystrophie enden kann (29; 36).

Die aetiologischen Faktoren für akute und chronische Ernährungsstörungen sind gleich. Die Folgen sind nur bei den chronischen Erkrankungen so schwer,

weil die primäre Resistenz allmählich erschöpft wird. Bei der Dystrophie ist die Wiederherstellungsfähigkeit wenig beeinträchtigt, während die Atrophie sich nicht nur in einer hochgradigen Abnahme des Körpergewichtes sondern auch der Lebensenergie äußert (29).

Wertheimer (77) und Finkelstein (29) sprachen daher der Atrophie eine Letalität von 90% zu, nach Mendoza (51) betrug sie 1957 25%.

Ergebnisse aus der Münchner Kinderpoliklinik.

(Befunde aus Krankengeschichten aus den Jahren 1948 - 1958)

An Hand von Krankengeschichten der Münchner Kinderpoliklinik aus den Jahren 1948 - 1958 untersuchte ich die aetiologischen Faktoren, die zum Auftreten einer Ernährungsstörung führten. Bei der Durchsicht der Krankenblätter berücksichtigte ich nur die Erkrankungsfälle, die Säuglinge betrafen. Die Ernährungsstörungen erscheinen in der Hauptsache in diesem Alter. Nach dem ersten Lebensjahr treten sie seltener auf und nehmen nicht einen solchen schweren Verlauf.

Die Krankengeschichten stammten in der Mehrzahl von Säuglingen, die schon mit der Diagnose "Ernährungsstörung" in die Klinik aufgenommen wurden. Zu dieser Gruppe zählten auch alle Erkrankungen, bei denen Shigellen und Salmonellen nachgewiesen werden konnten. - Bei einem Teil der Kinder löste während des Krankenhausaufenthaltes der Infekt, der sie in stationäre Behandlung führte, eine sog. "parenterale" Ernährungsstörung aus. - In den letzten Jahren konnte auf den Krankenzimmern eine Infektion mit spezifischen Darmkeimen beobachtet werden, so daß dadurch sich einige Fälle von enteralinfektiöser Ernährungsstörung entwickelten.

Bei der Aufteilung der Erkrankungen in die einzelnen Stadien verwandt ich beide Einteilungsschemata von Czerny und Finkelstein. Dabei konnte ich neben dem Schweregrad der Ernährungsstörung die auslösende Ursache gleichzeitig mit berücksichtigen.

Von 1948 - 1958 konnte ich insgesamt 357 Fälle von Ernährungsstörungen beim Säugling feststellen. 70% dieser Erkrankungen betrafen akute Störungen. Dabei fielen auf die Dyspepsie 60,8%, genau 217 Fälle. Sie stellte also die Hauptgruppe der Erkrankungen dar. Bei 33 Kindern entwickelte sich eine Intoxikation (= 9,2% der gesamten Ernährungsstörungen). Die Dystrophie stand mit 90 Fällen, gleich 25,2%, an zweiter Stelle. Atrophie fand sich dagegen bei 9 Kindern, also nur in 2,5% aller Erkrankungen. Eine Dysenterie konnte nur bei 7 Kindern innerhalb der elf Jahre diagnostiziert werden. Und nur ein Säugling erkrankte an Typhus abdominalis. Es ergab sich folgende Aufteilung:

	Anzahl der Fälle	in %	Po - Pu
Dyspepsie	217	60,8	(67,9-52,9)
Intoxikation	33	9,2	(14,6- 5,3)
Dystrophie	90	25,2	(32,7-18,7)
Atrophie	9	2,5	(6,1-0,8)
Dysenterie	7	2,0	(5,3-0,5)
Typhus abdominalis	1	0,3	(2,5-0,05)

Die in Klammern gesetzten Werte Po - Pu geben die jeweilige Grenze der oberen und unteren Wahrscheinlichkeit an. Diese Streubreite wurde berechnet nach Tafel 4 der Kollerschen "Graphischen Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen".

Die Ernährungsstörungen zeigten eine große Abhängigkeit vom Lebensalter. Je jünger das Kind war, desto gefährdeter war es. Die meisten Erkrankungen betrafen das erste Trimenon. Insgesamt kamen in dieser Altersgruppe 189 Ernährungsstörungen vor, also 52,9% der gesamten Erkrankungen (Abb. 1). Atrophie, das schwerste Bild der Ernährungsstörung, trat nur bei Säuglingen im ersten Vierteljahr auf. - Nur die Ruhr- und Typhuserkrankungen machten von diesem Anstieg der Krankheitsfälle im ersten Trimenon eine Ausnahme.

Von den 357 Fällen an Ernährungsstörungen

Anzahl der Fälle

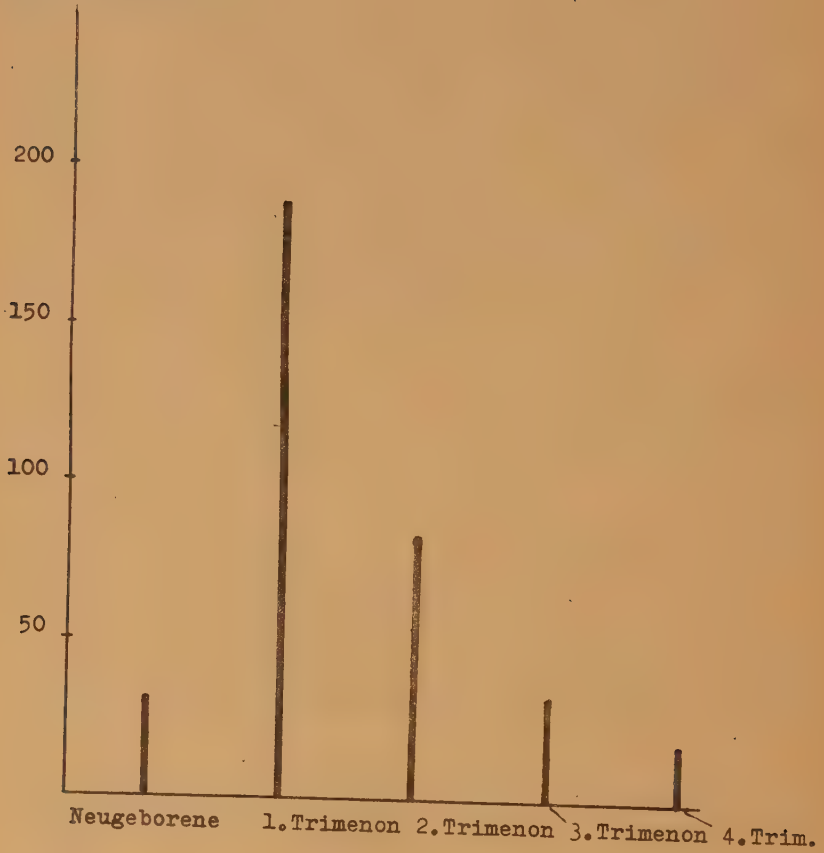


Abb. 1 Aufteilung der Ernährungsstörungen nach dem Lebensalter.

wurden 203 Knaben und 154 Mädchen betroffen. Auf eine größere Anfälligkeit und Labilität des männlichen Geschlechts kann daraus nicht geschlossen werden. Bei einem Geburtsverhältnis der Knaben zu Mädchen von 105,6 : 100 liegen diese Werte innerhalb des Zufallbereichs.

Während des Krankheitsverlaufs traten in rund einem Fünftel aller Fälle Komplikationen ein. Diese waren stets Infektionen. Dadurch wurde die Ausheilung der Ernährungsstörung verzögert, ja bei vielen Säuglingen zunächst wieder eine Verschlechterung herbeigeführt. Diese Infektionen traten besonders im Sommer und Herbst auf. Im Einzelnen waren es: Otitis(27) - Cystitis(13) - Dermatitis(12) - katarrhalischer Infekt(II) - Grippe(6) und Pneumonie(6). Durch diese hinzutretenden Krankheiten wurde die Widerstandskraft der Säuglinge erneut herabgesetzt. Der lange Krankenhausaufenthalt konnte in der Regel auf sie zurückgeführt werden.

Wie Finkelstein (29) und Kleinschmidt (26) konnte auch ich keine jahreszeitliche Beeinflussung der unspezifischen Ernährungsstörungen feststellen. Allein die enteral-infektiös verursachte Dyspepsie zeigte eine Bevorzugung der kühleren Jahreszeiten. Im Winter und im Frühling wurden doppelt so viele enterale Erkrankungen diagnostiziert wie im Sommer und Herbst. Auch in der Literatur wurde dieses gehäufte Auftreten im Winter und Frühjahr vermerkt (2; 8; 12; 14; 41; 50; 56).

Von 1948 - 1957 nahmen die Ernährungsstörungen an Zahl ab. Dieser Rückgang der Erkrankungen betraf sowohl akute Störungen (Abb. 2) als auch ganz besonders die chronischen Fälle (Abb. 3). Der Hauptgipfel der Dyspepsie lag 1950, der der Dystrophie schon 1948. Dabei muß vermerkt werden, daß die Anzahl der stationären Fälle 1948 - 49 aus internen Gründen geringer war als in den späteren Jahren. Die Atrophie wurde überhaupt 1952 zum letzten Mal festgestellt. Die Ruhr- und Typhuserkrankungen zeigten keine Zu- oder Abnahme während dieser Jahre; sie traten sporadisch auf. Nach dem "Statistischen Be-

Anzahl der Fälle

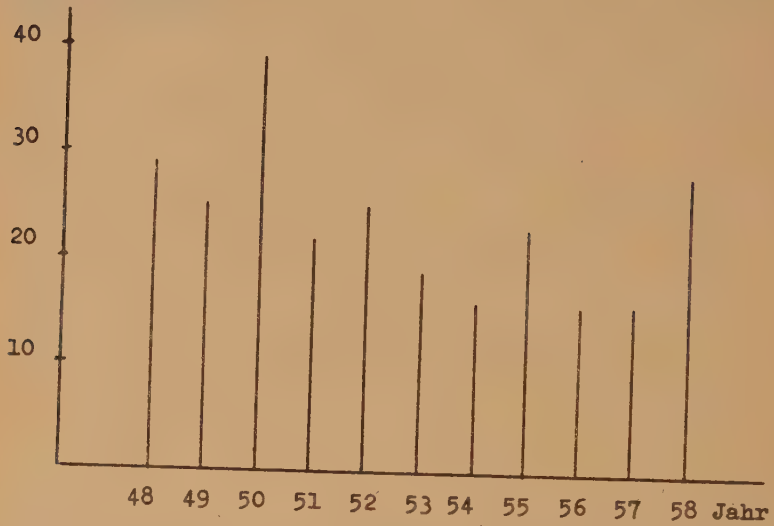


Abb. 2 Anzahl der akuten Ernährungsstörungen von 1948 - 1958.

Anzahl der Fälle

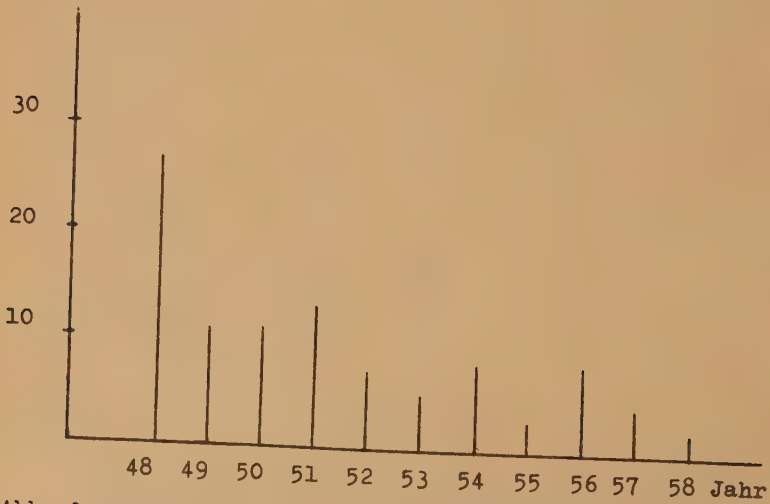


Abb. 3 Anzahl der chronischen Ernährungsstörungen von 1948 - 1958.

richt des Bayerischen Gesundheitswesens" ist ebenfalls von 1948 - 1958 ein steter Rückgang der Erkrankungen zu verzeichnen. Während 1948 auf 1000 Lebendgeborene noch 9,6 Säuglinge an Darmkatarrh starben, waren es 1953 nur noch 3,0 und 1956 2,4 Säuglinge.

1958 kam es zu einem relativen Ansteigen der Dyspepsie. Während sie 1948 - 1957 nur 60,9% der Ernährungsstörungen stellte, nahm sie 1958 86,7% ein. Zu diesem Anstieg wirkte indirekt der Rückgang der übrigen Stadien der Ernährungsstörungen mit.

Die Ernährungsstörungen teilte ich nach Czerny und Keller (19) in Ernährungsstörungen ex alimentatione, ex infectione, ex constitutione und ex curatione ein. Die Eingliederung in ein solches starres Schema war sehr schwierig, da nicht in allen Fällen nur ein Faktor die Krankheit auslöste. Unter den 357 Erkrankungen fanden sich 123 Säuglinge, bei denen ein zweites pathogenetisches Moment mitwirkte.

Als auslösende Ursachen der Ernährungsstörung ex alimentations fanden sich:
calorische Fehlernährung (Über- und Unterernährung) -
Nahrungsumstellung sowie Abstillung - einseitige Ernährung -
Vitaminmangel - zu häufiger Nahrungswechsel und Unverträglichkeit bestimmter Speisen.

Die Ernährungsstörungen ex infectione unterteilten sich in eine enterale und parenterale Gruppe.

Bei der enteralen Infektion wurden folgende Keime der Coligruppe nachgewiesen:
O26 - O55 - OIII:B4 - O127 und O128. Bei den spezifischen Erkrankungen fanden sich Shigellakeime und S. paratyphi B Schottmüller. - Außerdem wirkten Proteuskeime und Sprosspilze als Erreger.

Der parenteral bedingten Ernährungsstörung lagen als Ursachen zugrunde:

katarrhalischer Infekt - Otitis - Cystitis - Pyodermien -
Conjunctivitis - Blenorrhoe - Abszesse - Tränensack-
eiterung am Nabel.

Ernährungsstörungen e constitutione be-
ruhten in der Hauptsache auf der Unreife des Säuglings.
60% aller konstitutionell verursachten Störungen waren
Folge der Frühgeburt des Kindes. Andere Ursachen waren:
Lebensschwäche - Mehrlingsgeburten - Neuropathie - er-
höhte Darmempfindlichkeit und Mißgeburten.

Ernährungsstörungen e curatione konnten
selten als alleinige Ursache nachgewiesen werden. Sie fan-
den sich mit zwei Ausnahmen nur bei jüngeren Säuglingen.
Als Pflegefehler traten hervor: unregelmäßige Fütterung -
Unruhe - Flucht - Lagerleben.

Aus Mangel an spezifischen Agglutinations-
seren waren Untersuchungen auf pathogene Colistämme vor
1957 - 58 nicht möglich. So ist die Anzahl der durch patho-
gene Colikeime verursachten Durchfallserkrankungen sicher
größer als bei den von mir untersuchten Fällen nachgewie-
sen werden konnte. Um eine genauere Aufteilung nach aetio-
logischen Faktoren durchführen zu können, trennte ich alle
Erkrankungen aus dem Jahre 1958 von den übrigen Fällen ab.

Von den gesamten Ernährungsstörungen der
Jahre 1948 - 57 waren

	Anzahl der Fälle	in %	Po - Pu
parenteral	144	44	(52,5 - 35,9)
alimentär	110	34	(42,8 - 26,9)
konstitutionell	58	18	(25,4 - 12,3)
und enteral	15	4	(8,4 - 1,5)

bedingt.

Dieses Bild verschob sich 1958 völlig zugunsten der enteralen Infektion:

	Anzahl der Fälle	in %	Po - Pu
enteral	13	43,3	(70,8 - 18,8)
parenteral	7	23,3	(52,3 - 5,9)
alimentär	7	23,3	(52,3 - 5,9)
konstitutionell	3	10,0	(36,0 - 0,5).

Diese enterale Infektion fand sich nur bei der Dyspepsie, nicht bei der Intoxikation und den chronischen Ernährungsstörungen.

Ausführlicher möchte ich nun auf die einzelnen Stadien der Ernährungsstörungen eingehen.

Die Dyspepsie.

Bei den 357 Fällen an Ernährungsstörungen handelt es sich in 225 Fällen um die Dyspepsie. Dazu gehören auch die acht Krankheitsfälle, bei denen Ruhr- und Paratyphuskeime nachgewiesen werden konnten. Von den 225 erkrankten Säuglingen konnten 221 geheilt werden; nur vier Kinder starben. Die Dyspepsie wies somit eine Letalität von nur 1,8% auf.

Diese vier Säuglinge waren Frühgeburten, die mit Ausnahme eines Falles keine Reifezeichen aufwiesen. Bei 2 Kindern entwickelte sich außerdem eine Pneumonie, die ihr Schicksal dann besiegelte. Unter Kreislaufkollaps, Schnappatmung und zunehmenden Verfall trat der Exitus letalis ein. Bei der Sektion zeigten sich eine allgemeine Pädatrophy, Atrophie der Leber und Hirnschwellung.

Fast bei allen dyspeptischen Fällen konnten folgende Befunde erhoben werden:
Vermehrung der Stühle - Reduktion des Turgors - Verminderung des Fettpolsters - Herabsetzung des Muskeltonus - eingesunkene Fontanelle - graublasser Hautfarbe.

Die Krankheitsdauer, d.h. der Klinikaufenthalt, nahm im Durchschnitt 27 Tage in Anspruch. Im Allgemeinen, wenn es zu keinen Komplikationen kam, heilten die alimentär bedingten Dyspepsien schneller aus als die parenteral-infektiösen und konstitutionell bedingten Erkrankungen.

Die Dyspepsie wurde im Einzelnen hervorgerufen durch:

Ursachen	Anzahl der Fälle	Po - Pu
<u>1948 - 1957</u>		
parenterale Infektion	95 = 47,7%	(58,7 - 37,1)
alimentäre Fehler	60 = 30,2%	(41,0 - 20,6)
konstitut. Faktoren	32 = 16,1%	(25,4 - 9,0)
enterale Infektion	12 = 6,0%	(12,8 - 2,2)

1958 ergab sich diese Aufteilung:

enterale Infektion	13 = 50,0%	(78,5 - 21,5)
parenterale Infektion	6 = 23,1%	(54,6 - 5,1)
alimentäre Fehler	4 = 15,4%	(45,5 - 1,9)
konstitut. Faktoren	3 = 11,5%	(41,0 - 1,7)

1958 zeigt diese Aufteilung, daß eine enterale Infektion plötzlich in 50% der Erkrankungen als Ursache anzusehen war. Durch Berechnungen nach den Koller-Tafeln 5 und 6 (Vergleich der in zwei Reihen beobachteten Häufigkeiten bei ungleichem Umfang der Reihen zur Prüfung des Zufallbereiches) stellte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Jahren 1948 - 57, enterale Infektion in 6%, und 1958, enterale Infektion in 50%, heraus. - Parenterale Infektion und alimentäre Fehler führten 1948-57 in 77,9% der Fälle zur Dyspepsie, 1958 nur in 38,5%. Auch dieser Unterschied liegt außerhalb des Zufallbereiches, ist also statistisch gesichert. Das könnte nun bedeuten, daß es zu einem echten Rückgang alimentär und parenteral bedingter Dyspepsie gekommen sei, gleichzeitig die enteral-infektiösen Erkrankungen aber im Anstieg begriffen sind.

Nach meiner Ansicht könnte dieser signifikante Unterschied dadurch bedingt sein, daß von 1948-57 dyspepsiecoli-positive Erkrankungen wegen Fehlens der Testsera nicht diagnostiziert werden konnten. Diese Fälle wurden damals als alimentär oder parenteral bedingt angesehen. Der enorme Anstieg der enteral-infektiösen Dyspepsie 1958 bei gleichzeitigem Rückgang der alimentär und parenteral verursachten Ernährungsstörungen könnte für diese Ansicht sprechen.

Die alimentären Ursachen führten bei 64 Säuglingen zur Dyspepsie. Bei 9 Kindern erleichterten resistenzherabsetzende Einflüsse (Konstitutionelle Momente, erhebliches Untergewicht) das Entstehen der Ernährungsstörung. Zwölf Kinder erlitten während der Behandlung einen Rückschlag infolge einer interkurrenten Infektion. Diese Fehler waren für die alimentäre Erkrankung als ursächlich anzusehen:

	Anzahl der Fälle
calorische Unterernährung	27
Umstellung auf andere Nahrung	13
calorische Überernährung	9
zu häufiger Nahrungswechsel	6
Abstillung	4
verdorbene Nahrung	2
Unverträglichkeit bestimmter Nahrung	2
und alleiniger Vitaminmangel	1 .

Die alimentären Ursachen führten am häufigsten bei Kindern im ersten Trimenon zur Dyspepsie. Es erkrankten fast ausschließlich künstlich ernährte Säuglinge. Wahrscheinlich spielte dabei der Übergang von natürlicher auf künstliche Ernährung, der in diesem Alter erfolgte, eine große Rolle.

Parenterale und enterale Infekte riefen die meisten Ernährungsstörungen beim Säugling hervor.

Bis 1957 wurde eine parenteral bedingte Dyspepsie in 47,7% festgestellt; 1958 wurde sie nur noch in 23,1% aufgefunden. Insgesamt erkrankten 101 Kinder. In 49 Fällen traten andere pathogen-wirkende Momente hinzu, so allein 42 mal alimentäre Fehler. Während des Klinikaufenthaltes erlitten 17 Säuglinge einen Rückfall durch eine erneute Infektion. - Die parenteral verursachte Ernährungsstörung trat besonders bei älteren Säuglingen auf. Im ersten Trimenon erkrankten 42 Kinder, älter als drei Monate waren 59 Säuglinge.

Auslösende Momente der parenteral bedingten Dyspepsie waren:

	Anzahl der Fälle
katarrhalischer Infekt	27
Otitis	23
Pyodermien - Abszesse	8
Conjunctivitis	7
Otitis und katarrhalischer Infekt	7
Grippe	5
Cystitis	5
Blenorrhoe, unspez. und spez.	5
Tränensackeiterung	4
Dermatitis	3
Otitis und Cystitis	2
katarrhalischer Infekt und Abszesse	2
eitriger Nabel	2
Bronchitis	1

Otitis und Cystitis begünstigten sehr das Entstehen einer Ernährungsstörung. Bei Durchsicht der Krankengeschichten aller Kinder, die an einer dieser beiden Infektionen erkrankt und deshalb in die Klinik aufgenommen worden waren, zeigte sich, daß bei der Otitis 64% der erkrankten Kinder im ersten Lebensjahr zusätzlich eine Dyspepsie bekamen, bei der Cystitis erkrankten sogar 75% der Säuglinge sekundär an einer Ernährungsstörung. Grippeerkrankungen dagegen leiteten nur in 35% eine Dyspepsie ein. Keller (44) stellte fest, daß bei Grippeerkrankungen jedes zweite Kind mit einer Ernährungsstörung reagiert, bei anderen parenteralen Infekten aber nur jedes achte. Diese verschiedenen Werte können bedingt sein durch diagnostische Unterschiede bei der Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder voneinander.

Enterale Infektionen, hervorgerufen durch Colikeime, traten besonders im Winter und im Frühjahr auf. Sie wurden nachgewiesen bei 12 Säuglingen, und zwar die Stämme 055 (7) - 026 (3) - 0127 (1) und 0128 (1). Neugeborene und Kinder im ersten Trimenon wurden in der Hauptsache

befallen. Keiner der erkrankten Säuglinge kam bei anti-biotischer und diätetischer Therapie zum Exitus. Daraus dürfen keine falschen Schlüsse gezogen werden, da das untersuchte Krankengut zu klein war. In der Literatur wird eine Letalität von 8,3% (76) angegeben.

Außerdem erwiesen sich Proteuskeime (4 Fälle) und Sproßpilze (1 Fall) als krankheitserregend.

Bei diesen 17 Säuglingen, die eine enterale Infektion durchmachten, wiesen II zudem noch parenterale Infekte (8), Fehlernährung (1) und konstitutionelle Eigentümlichkeiten (2) auf. Während der Rekonvaleszenz erkrankten nur drei Säuglinge an einem Infekt; zu einem Aufflackern der Darmsymptome kam es nicht. - Bei acht Säuglingen fanden sich also außerdem parenterale Infekt; d.h., daß in 50% der enteralen Erkrankungen Infektionen außerhalb des Magen-Darmkanals die Superinfektion mit Colikeimen erleichterten. In der Literatur werden dagegen niedrigere Zahlen angegeben. - Von den gesamten parenteral bedingten Dyspepsien waren in 8% noch Colierreger nachgewiesen worden; Keller (44) fand in 14,5% und Ocklitz (57) in 31,6% der parenteral verursachten Dyspepsien Colikeime.

Von den 12 dyspepsiecoli-positiven Kindern wurden 8 mit positivem Befund in die Klinik eingewiesen. Zwei Kinder davon kamen aus anderen Krankenhäusern. Nur 4 Säuglinge infizierten sich in der Klinik.

Innerhalb der elf Jahre wurden 6 Fälle mit Typhus abdominalis beobachtet. Die Salmonellenerkrankungen betrafen vorwiegend ältere Kinder; so befand sich unter diesen 6 Fällen nur ein Säugling. Dieser eine Säugling erkrankte 1950 im Alter von 6 Monaten. An Symptomen fanden sich bei ihm hohes Fieber, Erbrechen und Durchfälle. Erst vier Wochen nach Beginn der Erkrankung konnte als Erreger der *S. paratyphi B* Schottmüller nachgewiesen werden.

An Shigellenerkrankungen wurden von 1948 bis 1958 dreizehn Fälle in stationäre Behandlung aufgenommen. Eine jahreszeitliche Beeinflussung war nicht festzustellen. Unter diesen 13 Erkrankten waren 7 Säuglinge im

Alter von 4 Wochen - 10 Monaten. Fünf dieser Kinder zeigten durch Fehlernährung (3) und Dystrophie (2) eine Resistenzherabsetzung. An Befunden wiesen sie Fieber und schleimig-blutige Stühle auf.

Mit diesen beiden Darminfektionen erhöhte sich die enteral verursachte Dyspepsie von 17 auf 25 Erkrankungen.

Konstitutionelle Faktoren waren bei 32 Säuglingen die Krankheitsursache. Die natürliche Widerstandskraft war bei 5 Kindern durch Ernährungsfehler (3), Pflegefehler (1) und besonders schweren Icterus neonatorum (1) zudem noch gemindert.

Die Ursachen, die zur Ernährungsstörung führten:

	Anzahl der Fälle
Frühgeburt	19
Lebensschwäche	5
Neuropathie	5
erhöhte Darmempfindlichkeit	2
Mehrlingsgeburt	1 .

Eine erhöhte Darmempfindlichkeit mußte ich bei zwei Säuglingen annehmen, da auch die anderen Geschwister als Säuglinge eine Ernährungsstörung durchmachten, alle anderen pathogenen Faktoren aber ausgeschlossen werden konnten.

Pflegefehler waren relativ selten zu beobachten. Bei 3 Säuglingen führten aber doch häusliche Unruhe, schlechte Pflege und zu große Kälteeinwirkung zu einer Gedeihstörung, die sich dann als Dyspepsie äußerte.

Die Intoxikation.

Von 1948 - 1958 ging bei 33 Säuglingen die Dyspepsie in die Intoxikation über. Fünf Säuglinge konnten nicht aus dem toxischen Zustand gerettet werden. Damit ergab sich für die Intoxikation eine Letalität von 15,1%. Ähnliche Werte werden auch in der Literatur angegeben.

Diese 5 Kinder standen im Alter von 1 Woche - 7 Monaten. Zu ihrer Erkrankung führten parenterale Infekte (Tränensackeiterung und Go-Blenorrhoe) und konstitutionelle Schwächen (Frühgeburt, Pylorospasmus und familiäre Neigung zu Durchfallserkrankungen). Bei der pathologischen Untersuchung zeigten sich eine Schwellung der verfetteten Leber, der Niere und des Gehirns. Bei 3 Säuglingen fanden sich zusätzlich Infektionen, und zwar eine Pneumonie, eine Otitis media acuta und eine akute, teils nekrotisierende Enteritis.

Alle in eine Intoxikation gekommenen Säuglinge wiesen Folgendes auf:

halonierte Augen - reduzierten Turgor - eingesunkene Fontanelle - Bluteindickung (Ery um 5,2; Hb 14,9) - reduziertes Fettpolster - verlangsamte Bewegungen - Cyanose - Unruhe.

Eine Infektion trat in 10 Fällen während des Klinikaufenthaltes ein, der durchschnittlich 46 Tage betrug.

Als Ursache der Intoxikation waren parenterale und alimentäre Fehler im gleichen Maße beteiligt. Es fanden sich:

	Anzahl der Fälle
parenterale Infektion	15
alimentäre Fehler	15
und Pflegefehler	3 .

Bei vier Säuglingen, Frühgeburten, bei

denen Fehlernährung die Intoxikation auslöste, stellte die künstliche Ernährung eine zu große Belastung für Ihre funktionelle Unreife dar. Als Ursache der alimentär bedingten Intoxikation fanden sich im Einzelnen:

Anzahl der Fälle	
calorische Unterernährung	8
calorische Überernährung	4
Unverträglichkeit bestimmter Speisen	1
Umstellung auf andere Nahrung	1
Vitaminmangel	1 .

Auch bei der parenteral bedingten Intoxikation stand als auslösendes Moment der katarrhalische Infekt an erster Stelle.

Es ergab sich folgende Reihenfolge:

Anzahl der Fälle	
katarrhalischer Infekt	5
katarrhalischer Infekt und Otitis	3
Blenorrhoe, spez. und unspez.	3
Conjunctivitis	1
Tränensackeiterung	1
Bronchitis	1
Dermatitis	1 .

Zehn Säuglinge waren zudem noch durch Ernährungsfehler in ihrer Widerstandskraft geschwächt.

Eine Intoxikation e constitutione wurde nicht gefunden. Dagen waren Pflegefehler für 3 Säuglinge Ausgangspunkt der Erkrankung.

Die Intoxikation ging in allen Fällen aus einer Dyspepsie hervor. Mit Ausnahme von zwei parenteral bedingten Fällen fanden sich daher bei allen toxischen Säuglingen dyspeptische Stühle.

Die Dystrophie.

Mit 90 Fällen stellte die Dystrophie die meisten Erkrankungen der chronischen Ernährungsstörungen. Es erkrankten vorwiegend Kinder des ersten Trimenon. Sieben Säuglinge im Alter von 2 - 14 Wochen kamen zum Exitus. Es ergab sich daraus eine Letalität für die Dystrophie von 7,8%. Der Krankenhausaufenthalt dauerte im Durchschnitt 46 Tage.

Fünf von diesen 7 Säuglingen, die ad exitum kamen, erkrankten durch Ernährungsfehler (Unterernährung 3 Fälle, Vitaminmangel und Überernährung 1 Fall, Umstellung auf andere Nahrung 1 Fall). Bei 2 Kindern wurde die Dystrophie durch konstitutionelle Faktoren ausgelöst, (Frühgeburt, Lippenkieferraumspalte). Der Tod trat unter Gewichtsabnahme, Kreislaufkollaps, Cyanose ein. Bei der Sektion fanden sich eine allgemeine Dystrophie, Schwellung der Leber und Milz, Oedem des Gehirns. Drei Säuglinge zeigten außerdem eine Bronchopneumonie; je einmal wurden eine katarrhalische Enterocolitis und ein Hydrocephalus internus vorgefunden.

In die Klinik wurden die Kinder mit folgenden Symptomen eingewiesen:
reduziertes Fettgewebe - reduzierter Turgor - eingesunkene Fontanelle - verlangsamte Bewegungen - z.T. Greisengesicht - weinerliche, mißgelaunte Stimmung.

Die Dystrophie wurde ausgelöst durch:

	Anzahl der Fälle
parenterale Infektion	33
alimentäre Fehler	32
konstitutionelle Momente	18
Pflegefehler	4
und enterale Infektion	3 .

Es wurden also ebenso viele Störungen durch parenterale Infekte wie alimentäre Fehler eingeleitet. Verschiedene Autoren (2; 4; 29; 46; 64) sahen den Infekt als hauptsächlich pathogenes Moment an, während Glanzmann (33) alimentäre Fehler bei den meisten Gedeihstörungen vorfand.

Alimentäre Fehler waren bei einem Drittel der erkrankten Säuglinge als auslösende Ursache nachgewiesen worden. Nur bei 6 Kindern wirkten zudem noch konstitutionelle Momente mit. Während des Klinikaufenthaltes erkrankten II Säuglinge an einer interkurrenten Infektion. Dadurch wurde die Heilung etwas hinausgezögert.

Folgende Ernährungsfehler waren ausschlaggebend:

	Anzahl der Fälle
calorische Unterernährung	17
calorische Überernährung	8
Umstellung auf andere Nahrung	4
Vitaminmangel	2
Unverträglichkeit bestimmte Nahrung	1 .

Unter den 33 Säuglingen, die so schwer in ihrem Gedeihen durch eine parenterale Infektion geschädigt waren, befanden sich noch 22 Kinder, deren Resistenz durch Ernährungsfehler oder konstitutionelle Schwächen vermindert war. Auch bei der Dystrophie stand der katarrhalische Infekt als auslösender Faktor an der Spitze.

	Anzahl der Fälle
katarrhalischer Infekt	12
Abszesse	5
katarrhalischer Infekt und Otitis	3
katarrhalischer Infekt und Dermatitis	3
Otitis	2
Dermatitis	2
Blenorrhoe	2
Cystitis	1
Conjunctivitis	1
Otitis und Bronchitis	1
Pemphigoid	1

Enterale Infektionen führten nur bei 3 Säuglingen zur Dystrophie. Von den 3 Kindern war je eins durch Fehlernährung, familiärer Neigung zu Ernährungsstörungen und funktionelle Unreife (Frühgeburt) in der Abwehr gegen Infekte geschwächt. - 1957 konnte einmal der Colityp OIII:B4 nachgewiesen werden. Die anderen beiden Infekte wurden ausgelöst durch Proteuskeime.

Eine Dystrophie e constitutione wurde bei 18 Säuglingen festgestellt. Als Ursachen fanden sich:

	Anzahl der Fälle
Frühgeburt	6
Verdauungsschwäche	4
Lebensschwäche	3
Übertragungen (Spätgeburt)	2
Mißbildungen (Gaumenspalte)	2
und Neuropathie	1 .

Pflegefehler führten nur bei 2 Säuglingen zu einer chronischen Gedeihstörung. Es handelte sich dabei um Flucht und schlechte, hygienische Verhältnisse.

Die Atrophie.

Mit 6 Sterbesfällen von 9 Erkrankungen wies die Atrophie die höchste Letalität auf, nämlich 66,7%. Es erkrankten nur Säuglinge aus dem ersten Trimenon. Seit 1952 wurde in der Klinik keine Atrophie mehr registriert.

Fünf dieser ad exitum gekommenen Kinder waren calorisch fehlgenährt. Ein Kind wollte seit der Geburt nicht recht gedeihen, vielleicht war es auch spezifisch erkrankt, da die Mutter während der Schwangerschaft eine Lues bekam. Die atrophischen Säuglinge kamen unter plötzlich starker Gewichtsabnahme, Kreislaufkollaps, Cheyne-Stokescher Atmung zum Exitus. Bei der Sektion konnte nur eine allgemeine Atrophie nachgewiesen werden.

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigten die Kinder nachstehende Symptome:
verlangsamte Bewegungen - stark reduzierter Turgor - Fontanelle unter Niveau - greisenhaftes Gesicht - Tabaksbeutelgesäß - tiefliegende, halonierte Augen - Cyanose - extreme Abmagerung.

Der Krankenhausaufenthalt dauerte 83 - 302 Tage.

Eine parenterale Infektion fand sich nur bei 2 Säuglingen, nämlich katarrhalischer Infekt und Impetigo. Beide Säuglinge wurden geheilt.

Alimentäre Fehler konnten bei 6 Säuglingen als Ursache nachgewiesen werden, und zwar

	Anzahl der Fälle
calorische Unterernährung	2
Unverträglichkeit bestimmter Nahrung	2
calorische Überernährung	1
Umstellung auf andere Nahrung	1 .

Eine Atrophie e constitutione fand sich bei einem Säugling als Gedeihsschwäche.

Zusammenfassung.

1. Von 1948 - 1958 kamen 357 Fälle an Ernährungsstörungen zur stationären Aufnahme. Den größten Anteil stellten die akuten Störungen. Es fielen auf die Dyspepsie 63,1%, Intoxikation 9,2%, Dystrophie 25,2% und Atrophie 2,5% der Erkrankungen.
2. Die meisten Ernährungsstörungen betrafen das erste Trimenon. Eine Geschlechtsdisposition konnte nicht statistisch nachgewiesen werden.
3. Von 1948 - 1958 erfolgte ein Rückgang der akuten, besonders der chronischen Ernährungsstörungen.
4. Wegen Mangel an spezifischen Agglutinationsseren konnten die Colidyspepsien vor 1957-58 nicht bestimmt werden. Es wurde darauf der hohe Prozentsatz an "alimentären und parenteralen" Erkrankungen zurückgeführt.
5. Eine Dyspepsie wurde 1958 durch einen enteralen Infekt in 50% der Fälle ausgelöst (1948-57 nur in 6%, einschließlich Typhus abdominalis und Dysenterie). Eine parenterale Infektion lag in 23,1% (1948-57 in 47,7%) vor; in der Hauptsache ein katarrhalischer Infekt und Otitis. Eine alimentäre Dyspepsie fand sich in 15,4% (1948-57 in 30,2%), meist calorische Unterernährung.

6. Bei der Intoxikation zeigten sich parenterale Infekte und alimentäre Fehler von gleich großer Bedeutung. Dem katarrhalischen Infekt und der calorischen Unterernährung fielen auch hier die größte Rolle zu.
7. Die Dystrophie wurde in je 35,5% durch parenterale und alimentäre Ursachen ausgelöst. In der Hauptsache waren Kinder des ersten Trimenon betroffen.
8. In eine Atrophie kamen nur Kinder im Alter bis zu drei Monaten. Die Letalität von 66,7% war besonders hoch. Finkelstein (29) gab 1938 eine Sterblichkeit von 90% an, Mendoza (51) 1957 nur von 25%.

Im Allgemeinen stellte sich eine Übereinstimmung der gefundenen Werte mit den Angaben in der Literatur heraus.

Herrn Prof. Dr. Weber, Direktor der Kinderpoliklinik München, statue ich an dieser Stelle meinen tiefen Dank ab für seine Hilfe und seine Rat-schläge bei der Abfassung der Arbeit.

Gleichzeitig danke ich Herrn Priv. Doz. Dr. Vogt, Oberarzt der Münchner Kinderpoliklinik, für seine Anleitung, besonders für seine Hilfe bei der Berechnung der statistischen Zahlen.

Literaturangaben.

1. A. Adam
Dyspepsiecoli. Zur Frage der bakteriellen Ätiologie
der sog. alimentären Intoxikation.
(Jb. Khk. 101, 8, 1927)
2. A. Adam
Säuglingsenteritis.
(G. Thieme Verlag Stuttgart 1956)
3. A. Adam, B. Aust
Dyspepsiecoli.
(Mschr. Khk. 98, 356, 1950)
4. Ph. Bamberger
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
(S. Hirzel Verlag Stuttgart 1952)
5. T. Baumgärtel
Neue Ergebnisse der darmbakteriologischen Forschung.
(Die Medizinische 1953, 1096)
6. G. Bessau, O. Bossert
Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.
(Jb. Khk. 89, 213, 1919)
7. G. Bessau, S. Rosenbaum, B. Leichtentritt
Beiträge zur Säuglingsintoxikation.
(Mschr. Khk. 22, 33, 1922)
8. K. Betke
Ernährung und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.
(Mschr. Khk. 101, 316, 1953)
9. P. Biesalski
Zur Pathogenese der fokalen Toxikose im Säuglingsalter.
(Mschr. Khk. 100, 424, 1952)
10. F. Bolck, A. Peiper
Klinik und Pathologie der akuten Ernährungsstörungen.
(Mschr. Khk. 103, 330, 1955)
11. O. H. Braun
Über die Systematik der akuten Ernährungsstörungen des
Säuglings.
(Münchener Medizinische Wochenschrift 1954, 942)
12. O. H. Braun, Boehm-Aust
Die akuten Ernährungsstörungen des Säuglings.
(Mschr. Khk. 101, 75, 1953)

Am 2. 4. 1935 wurde ich als erstes Kind des Staatsanwalts Erich Köhler und seiner Ehefrau Käthe geb. Baldauf in Plauen / Vgtld. geboren. Dort ging ich vom Herbst 1941 bis November 1947 in die 13. Bürgerschule. Im November 1947 erfolgte der Umzug nach Leer / Ostfriesland. Bis zum Abitur im März 1955 besuchte ich den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig der dortigen Oberschule für Mädchen. Im Mai 1955 immatrikulierte ich mich an der Universität in Münster / W. Nach fünf vorklinischen Semestern bestand ich im Herbst 1957 die Medizinische Vorprüfung. Nach den beiden ersten klinischen Semestern in Münster wechselte ich zum Wintersemester 1958/59 die Universität und setzte meine Studien an der Universität in München fort. Im Herbst 1960 beabsichtige ich, das Medizinische Staatsexamen abzulegen.

13. O. H. Braun, W. Krebs
Untersuchungen zur Spezifität und Pathogenese der
Dyspepsiecoli-Infektion.
(Zschr. Khk. 73, 445, 1953)
14. A. Breton, B. Gaudier
Epidémiologie et données thérapeutiques sur les gastro-
entérites à Escherichia coli.
Arch. Franc. Pédiatr. 14, 825, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 64, 153, 1958)
15. H. Brokmann, K. Lachowicz
Les diarrhées infantiles en pologne.
Pédiatrie (Lyon) II, 861, 1956
(zit. aus Zbl. Khk. 60, 198, 1957)
16. R. Buttiaux, P. Nicolle, L. et S. LeMinor, B. Gaudier
Etudes sur les E.coli de gastro-entérite infantile.
Ann. Inst. Pasteur (Paris) 91, 799, 1956
(zit. aus Zbl. Khk. 60, 197, 1957)
17. Choremis, Konstantinides, Kisa, Karkidou, Nestordou
Zur Ätiologie und Pathogenese der Dystrophie.
(Zschr. Khk. 71, 202, 1952)
18. M.L. Cooper, H.M. Keller, E.W. Walters
Comparative frequency of detection of entero-pathogenic
E.coli, salmonelle and shigelle in rectal swab
cultures from infants and young children.
Pediatrics 19, 411, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 61, 145, 1957)
19. Czerny, Keller
Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernäh-
rungstherapie.
(Leipzig, Wien 1923, 2. Aufl.)
20. J.K. Dittrich
Beiträge zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.
(Zschr. Khk. 71, 307, 1952)
21. J.K. Dittrich
Beiträge zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.
(Zschr. Khk. 72, 29, 1952)
22. J.K. Dittrich
Beiträge zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.
(Zschr. Khk. 78, 232, 1956)

23. W. Droese
Zur Pathogenese und Therapie der Toxikose im Säuglingsalter.
(Arch. Khk. 144, 98, 1952)
24. G. Fanconi
Wandlungen in der Auffassung und der Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes im Verlauf der letzten 50 Jahre.
(Deutsche Medizinische Wochenschrift 1954, 1773)
25. G. Fanconi, A. Wallgren
Lehrbuch der Pädiatrie.
(A. Hottinger: Ernährungsstörungen des Säuglings)
(B. Schwabe Verlag, Basel / Stuttgart 1958, 5. Aufl.)
26. E. Feer
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
(Kleinschmidt: Ernährungsstörungen des Säuglings)
(G. Fischer Verlag Stuttgart 1959, 19. Aufl.)
27. Ferguson
zit. nach L. Moser
(Deutsche Medizinische Wochenschrift 1954, 355)
28. H. Finkelstein
Die Intoxikation im Verlaufe der Ernährungsstörungen.
(Jb. Khk. 68, 521, 1908)
29. H. Finkelstein
Säuglingskrankheiten.
(Elsevier Publishing Company INC 1938, 4. Aufl.)
30. G. Fleischhauer, A. Loeschke
Zur Ätiologie der Anstaltsdyspepsie.
Ann. paediatr. fenn. 3, 371, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 63, 173, 1958)
31. A. Friedman
Experiences in two hundred eighty-nine cases of infantile diarrhea in a nutritionally deficient group of infants.
(Amer. J. Dis. Childr. 85, 675, 1953)
32. F.G. Fuste, A. Pumarola
Sobre la frecuencia de infección por colis patogenos en las neces de lactantes.
Arch. Pediatr. (Barcelona) 8, 9, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 64, 292, 1958)
33. E. Glanzmann
Einführung in die Kinderheilkunde.
(Springer Verlag Wien 1958, 4. Aufl.)

34. R. Goldschmidt
Untersuchungen zur Ätiologie der Durchfallserkrankungen des Säuglings.
(Jb. Khk. 139, 318, 1933)
35. Grundler
Vergleichende Beobachtungen über den Verlauf der alimentären Intoxikation.
(Mschr. Khk. 101, 124, 1953)
36. L.E. Holt, R. McIntosh
Diseases of Infancy and Childhood.
(II. Aufl. 1939)
37. L.E. Holt, R. McIntosh
Pediatrics.
(Appleton-Century; Crofts, INC New York 1953, 12. Aufl.)
38. D. Hoster
Weitere Beobachtungen über das Vorkommen serologisch abgrenzbarer Coligruppen bei akuten Ernährungsstörungen des Säuglings.
(Arch. Khk. 149, 42, 1954)
39. H. Hungerland
Die Pathogenese der Säuglingsintoxikation.
(Ärztliche Forschung 1952, 45)
40. H. Hungerland
Stoffwechselstörungen bei akuten Ernährungsstörungen.
(Mschr. Khk. 101, 90, 1953)
41. R.I. Hutchinson
Escherichia coli and their association with infantile diarrhoea.
J. of Hyg. 55, 27, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 61, 21, 1957)
42. Ilgner
Pathologische Anatomie der Ernährungsstörungen des Säuglings.
(Mschr. Khk. 101, 82, 1953)
43. W. Keller
Zur Systematik der sog. akuten Ernährungsstörungen des Säuglings.
(Deutsche Medizinische Wochenschrift 1953, 623)
44. W. Keller, P. Biesalski
Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Durchfallserkrankungen mit Ernährungsstörung.
(Zschr. Khk. 76, 514, 1955)

45. W. Keller, W. Marget
Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Durchfallserkrankungen mit Ernährungsstörung.
(Zschr. Khk. 74, 95, 1953)
46. P. Kiss
Die Rolle der Infektion bei der Entwicklung der atrophischen Krankheitsbilder im Säuglingsalter.
(Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1952, 387)
47. E. Knopf
Klinischer Beitrag zur Frage der parenteral bedingten Dyspepsien.
(Zschr. Khk. 75, 1, 1954/55)
48. Laurell
zit. nach Braun, Boehm-Aust
(Mschr. Khk. 101, 75, 1953)
49. H. Makower, Z. Skurska, F. Sikorska-Mroziewicz
Investigations on Coxsackie viruses. Coxsackie virus in infantile diarrhoea.
Pediatri. polska 32, 659, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 62, 274, 1957)
50. W. Marget
Über die Bedeutung pathogener Keime der Escherichia-Gruppe für die Entstehung sporadischer und endemischer Säuglingsenteritis.
(Mschr. Khk. 101, 113, 1953)
51. A. Sassi de Mendoza
Estudio medico-social de 163 casos de trastornos digesto-nutritivos.
Arch. Pediatr. Uruguay 27, 228, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 63, 36, 1958)
52. J. Michalicková, O. Tomciková-Mikleticová
Concerning E. coli dyspepsia in Slovakia.
Ceskoslov. Pediatr. 12, 957, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 65, 30, 1958)
53. Moro
Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings.
(Jb. Khk. 61, 870, 1905)
54. Moro
Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung.
(Jb. Khk. 84, 1, 1916)
55. Moro
Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung. (Über die Intoxikation)
(Jb. Khk. 94, 217, 1921)

56. H. Müller
Beobachtungen zur sog. Hausdyspepsie.
(Mschr. Khk. 101, 112, 1953)
57. H.W. Ocklitz
Die Bedeutung pathogener Colistämme für die akuten
Durchfallserkrankungen des Säuglings.
(Beiheft zum Arch. Khk. 1954, 1)
58. H.W. Ocklitz, E.F. Schmidt, F. Bahr
Spezifische Darminfektionen des Säuglings im klinischen
Vergleich.
(Zschr. Khk. 79, 290, 1957)
59. H. Opitz, B. de Rudder
Pädiatrie.
(C. Bennholdt-Thomsen, H. Ewerbeck: Ernährungsstörungen
des Säuglings.)
(Springer Verlag Berlin/Göttingen/Heidelberg 1957)
60. Pfaundler
zit. nach Wertheimer
(Zschr. Khk. 28, 295, 1921)
61. M.v. Pfaundler, A. Schloßmann
Handbuch für Kinderheilkunde.
(Rominger: Die Ernährungsstörungen des Säuglings.)
(Verlag F.C.W. Vogel Berlin 1931, Bd.3, 4. Aufl.)
62. K. Rauss, L. Gyentési, G. Ujváry
Investigations into the aetiology of sporadic infantile
gastroenteritis.
Acta med. (Budapest) 4, 129, 1953
(Zit. aus Zbl. Khk. 47, 30, 1954)
64. E. Rominger
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
(Springer Verlag Berlin/Göttingen/Heidelberg 1950, 4.
und 5. Aufl.)
65. L. Schaps
Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen.
(Jb. Khk. 101, 315, 1923)
66. Scheer
zit. nach L. Moser
(Deutsche Medizinische Wochenschrift 1954, 355)

67. K. Scheer
Zur Infektiosität pathogener Colistämme.
(Mschr. Khk. 101, 1953)
68. A. Schiavinni, O. Andreoni
Bakteriologischer Befund bei den Gastroenteritiden des Kindesalters.
(Mschr. Khk. 101, 422, 1953)
69. Schiff
Zucker in der Behandlung akuter Durchfallserkrankungen im Säuglingsalter.
(Jb. Khk. 134, 255, 1932)
70. K. Stenger
Über den Entstehungsmechanismus der Dyspepsie und Intoxikation durch parenterale Infektionen.
(Mschr. Khk. 96, 355, 1948/49)
71. K. Stenger
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der parenteral bedingten Säuglingsintoxikation.
(Zschr. Khk. 67, 639, 1950)
72. L. Svejcar, J. Hnátek
Die Bedeutung der Zufuhr von Eiweißstoffen in der Behandlung und Prophylaxe der Dystrophie bei Kindern.
Cas. lék. cesk. 1957, 1437
(zit. aus Zbl. Khk. 64, 293, 1958)
73. G. Szigethy, L. Tóth, B. Gáti, L. Jani
Klinische Beobachtungen in Verbindung mit epidemisch auftretenden Dyspepsie-Colierkrankungen.
Orv. Hetil. 1957, 1343
(zit. aus Zbl. Khk. 65, 30, 1958)
74. F. Thoenes
Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen.
(Medizinische Klinik 1956, 845)
75. M.E. Wegman
Current Status of infant diarrhea problem.
Ann. paediatr. fenn. 3, 677, 1957
(zit. aus Zbl. Khk. 64, 24, 1958)
76. L. Weingärtner
Die Dyspepsiecoli in klinischer Sicht.
(Deutsche Medizinische Wochenschrift 1959, 1065)

77. E. Wertheimer, E. Wolff

Ernährungszustand und Infektion.
(Zschr. Khk. 28, 295, 1921)

78. Wiederhofer

zit. nach Fanconi (Deutsche Medizinische Wochenschrift
1954, 1773) und nach Glanzmann (Einführung in die
Kinderheilkunde 1958)

79. B. Záborsky

Unsere Beobachtungen bei Colienteritis im Säuglings-
alter.

Orv. Hetil. 1957, 1044

(zit. aus Zbl. Khk. 64, 153, 1958)

